

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1957

THÈSE

N°

872

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean COGNET

Élève de l'École du Service de Santé Militaire
Diplômé de l'Institut de Médecine Tropicale de Paris
Né le 6 mars 1930, à Marseille (Bouches-du-Rhône)

Présentée et soutenue publiquement le 9 juillet 1957

**Contribution à l'étude
du rétrécissement aortique orificiel**

Président : M. SOULIE, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1957

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : COGNET

Prénom : JEAN

Date de soutenance : 9 juillet 1957

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

COGNET (JEAN) — Contribution à l'étude du rétrécissement aortique orificiel. — Paris, Imp. R. Foulon, 1957, in-8°, 48 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1957, N°).

COGNET (JEAN) — Contribution à l'étude du rétrécissement aortique orificiel. — Paris, Imp. R. Foulon, 1957, in-8°, 48 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1957, N°).

COGNET (JEAN) — Contribution à l'étude du rétrécissement aortique orificiel. — Paris, Imp. R. Foulon, 1957, in-8°, 48 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1957, N°).

COGNET (JEAN) — Contribution à l'étude du rétrécissement aortique orificiel. — Paris, Imp. R. Foulon, 1957, in-8°, 48 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1957, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1957

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean COGNET

Élève de l'École du Service de Santé Militaire

Diplômé de l'Institut de Médecine Tropicale de Paris

Né le 6 mars 1930, à Marseille (Bouches-du-Rhône)

Présentée et soutenue publiquement le 9 juillet 1957

**Contribution à l'étude
du rétrécissement aortique orificiel**

Président : M. SOULIE, Professeur



PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1957

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Carnot (P.), Chabrol (Et.), Champy (C.), Chevassu (M.), Debré (R.), Delbet (P.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Laroche (G.), Laubry (Ch.), Lemaître (F.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (Ch.), Sannié (Ch.), Sézary (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Bichat JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Broussais DE GENNES (L.)
	Cochin MOREAU (R.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque LACOMME (M.)
	Port-Royal VANGOT (J.)
Clinique d'obstétrique et de gynécologie	LANTUÉJOIL (P.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique de pneumo-phthisiologie	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÈNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)

Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIÉ (P.)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (<i>chaire à titre personnel</i>)	MERKLEN (F.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (<i>chaire à titre personnel</i>)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	{ DELMAS (A.) <i>pr. s. ch.</i> CABROL (C.) DEBEYRE (J.) OLIVIER (G.)	Neurologie	{ LHERMITTE (F.) GRASSET (J.) LE LORIER (G.) LEPAGE (F.)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i> BUSSET (F.) GOUYGOU (Ch.)	Obstétrique	{ MERGER (R.) MORIN (P.) RAVINA (J.) ROBEY (M.)
Bactériologie	{ NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i> CHRISTOL (D.)	Ophtalmologie	{ BRÉGEAT (P.) DESVIGNES (P.)
Biochimie médicale	{ ETTORI (J.) <i>pr. s. ch.</i> DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.) SCHAPIRA (R.)	Orthopédie	{ JUDET (R.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)	Oto-rhino-laryngologie	{ AUBRY (M.) MADURO (R.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (F.)	Parasitologie	{ BRUMPT (L.-C.) CHABAUD (A.)
Embryologie	Tuchmann-Duplessis (H.)		{ ABOULKER (P.) BARCAT (J.) BAUMANN (J.) CAUCHOIX (J.) DUBOST (C.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.)
Histologie	{ COUJARD (R.) N... N...	Pathologie chirurgicale	{ GERMAIN (A.) GOSSET (J.) LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.) MATHEY (J.) OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.) THOMERET (G.) VERNE (J.-M.)
Hydrologie	CORNET (A.)		
Hygiène	{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEPARIS (M.) <i>pr. s. ch.</i>		
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)		
Médecine légale	{ DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> GAULTIER (M.) HADENGUE (A.)		
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)		
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)	Pathologie expérimentale	{ LOEPER (J.) MAURICE (P.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*En témoignage de ma gratitude et de
mon affection filiale.*

A MA FEMME

*Qu'elle trouve en ce modeste travail le
gage de mon tendre et profond attache-
ment.*

A MA BELLE-MÈRE

En hommage affectueux.

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. SOULIÉ

Professeur de la Chaire d'Histoire de la Médecine et de la Chirurgie
à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Il a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR TRICÔT

Médecin des Hôpitaux

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse.

En remerciement de son bienveillant appui et de l'aide qu'il nous a prodiguée au cours de l'élaboration de ce travail.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DI MATTÈO

Médecin des Hôpitaux

Il a bien voulu mettre à notre disposition les éléments nécessaires à l'élaboration de cette thèse.

A MONSIEUR LE MÉDECIN LIEUTENANT-COLONEL CANTEGRIT

Médecin des Hôpitaux Militaires

Il nous a accueilli avec bienveillance dans son service durant cette année.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance pour l'enseignement qu'il nous a dispensé et pour la sollicitude qu'il nous a toujours montrée.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL GIRAUD

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction des Genettes

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

A TOUS MES AMIS

Je dédie cette thèse

INTRODUCTION

La diminution du calibre de l'orifice sigmoïdien aortique (ou rétrécissement aortique orificiel) est, parmi les cardiopathies valvulaires, une affection relativement rare, mais bien étudiée. Nous nous bornerons dans ce travail à préciser quelques points étiologiques et séméiologiques.

Après un bref historique et un rappel anatomo-pathologique, nous envisagerons d'abord les renseignements fournis par la clinique, puis par les examens complémentaires, en particulier :

- radiologie ;
- électrocardiographie ;
- cathétérisme des cavités cardiaques ;
- phonocardiographie ;
- étude des tracés artériels (sphygmographie).

Ceci apportera un appoint précieux dans l'établissement du diagnostic. Enfin, nous envisagerons quelles sont les possibilités chirurgicales actuelles et leur résultat à la lumière des dernières interventions effectuées.

Notre travail comporte l'étude de 37 observations de rétrécissement aortique ayant toutes reçu une vérification nécropsique. Nous avons volontairement limité ce travail à ces cas indiscutables, recueillis dans le service de cardiologie du Professeur SOULIÉ à l'hôpital Lariboisière.

HISTORIQUE

Anatomiquement connue dès le XVII^e siècle, où RAYER (1672) et un peu plus tard COOPER signalent les calcifications de l'appareil sigmoïdien, la sténose ne commence son histoire clinique qu'au XIX^e siècle, avec HOGDSON (1815) et ZENKER (1831). L'introduction, comme méthode d'examen, de la palpation dont les données capitales furent essentiellement indiquées par le Baron CORVISART, médecin de Napoléon I^{er}, et surtout de l'auscultation due au génie de LAENNEC (1781-1826), a permis de reconnaître plus facilement l'affection.

Les acquisitions ultérieures, concernant surtout l'étiologie et l'étude anatomo-clinique de l'affection, sont dues essentiellement à GALLAVARDIN et à ses élèves, en France, à OSLER (qui, en 1893, signale les crises angineuses), MONCKEBERG, CHRISTIAN, CLAWSON, à l'étranger.

A l'orée du XX^e siècle, les nouveaux moyens d'investigation comportant des méthodes graphiques, la rigoureuse précision, sont à leur tour utilisés. Ce sont, avant tout :

- l'inscription des courants d'action du cœur (électrocardiographie), due à la découverte par EINTHOVEN en 1903, du galvanomètre à corde qui porte son nom ;
- la mensuration de la tension artérielle ;
- l'inscription des bruits du cœur (phonocardiographie) ;
- et l'inscription sur les contours du cœur et des vaisseaux des mouvements dont ils sont animés (radiokymographie).

Ces dernières années, la détection radiologique des calcifications valvulaires est due à SOSMAN et WOSIKA (1933). Le rétrécissement aortique calcifié a été plus particulièrement étudié récemment aux Etats-Unis par WHITE, et en France par SOULIÉ, HEIM DE BALSAC, DONZELOT et LENÈGRE. Enfin, tout récemment, et grâce aux progrès réalisés dans le domaine de la chirurgie cardiaque, la valvulotomie aortique a vu le jour aux Etats-Unis avec BAILEY et LIKOFF ; cette chirurgie, neuve encore, est actuellement en pleine évolution technique.

ÉTIOLOGIE — FRÉQUENCE

L'endocardite et l'athérome sont les deux grandes causes de la sténose aortique, depuis que TRIPIER et GALLAVARDIN, à Lyon, ont dénié tout rôle actif à la syphilis : « Un rétrécissement aortique doit exclure pratiquement l'idée de lésion syphilitique » (FROMENT).

L'endocardite frappe bien entendu l'enfant, l'adolescent ou l'homme jeune, mais n'est souvent, en raison de sa latence, découverte qu'à l'âge mûr ou même dans la vieillesse. Nous retrouvons ici la grande cause de toutes les cardiopathies valvulaires, le rhumatisme articulaire aigu et, plus rarement, la chorée. Pour LENÈGRE, CLAWSON, CHRISTIAN, MAC GINN et WHITE, il y aurait 23 à 40 % d'antécédents rhumatismaux. Dans une étude portant sur 49 cas, ANDERSON et KELSEY retrouvent 13 fois des antécédents rhumatismaux, soit 26 %.

Pour GALLAVARDIN, l'absence d'antécédents rhumatismaux serait la règle, surtout dans les rétrécissements ordinairement purs (sur 20 sténoses aortiques pures, il ne retrouve des antécédents rhumatismaux que 2 fois). GALLAVARDIN compare cette lésion au rétrécissement mitral pur, dont le développement progressif reste souvent mystérieux.

Récemment, WILLINS, PEARCE et PALLAS DIAZ, de recherches faites dans différents hôpitaux des Etats-Unis (où l'on sait que la fréquence du rhumatisme articulaire aigu varie beaucoup selon les régions), constatent que le rétrécissement aortique pur présente une fréquence parallèle à celle des endocardites rhumatismales banales, et concluent : « Le rapport constant entre la fréquence du rétrécissement aortique et celle du groupe des cardiopathies valvulaires rhumatismales nous conduit à penser que l'une et l'autre reconnaissent commune étiologie. »

Au cours de notre étude portant sur 37 observations et comprenant 20 hommes et 17 femmes, nous avons noté :

- 16 fois des antécédents rhumatismaux, avec atteintes polyarticulaires (soit environ 45 % des cas);
- 2 fois la chorée ;
- 1 fois la scarlatine.

L'athérome ne développe ses lésions qu'après quarante et souvent soixante ans, si bien que finalement, plus des deux tiers des cas de sténose aortique calcifiée s'observent après la cinquantaine. Les facteurs responsables sont alors multiples et assez peu précisés : conditions métaboliques, tabagisme, hygiène alimentaire, facteur racial, genre de vie, etc. DRY et WILLINS ne constatent, au cours des autopsies de la clinique Mayo, aucun cas de sténose aortique sans dépôt calcaire. Le degré de la calcification est très variable ; on trouve des masses nodulaires calcifiées, irrégulières, très volumineuses. Les valvules sont le siège d'une réaction inflammatoire, mais ne contiennent pas de cristaux de cholestérol, si fréquemment rencontrés dans l'artériosclérose commune.

Au cours de nos vérifications nécropsiques, l'athérome est mentionné 9 fois (soit 25 % environ). Le processus athéromateux atteint souvent l'origine des artères coronaires, et nous avons remarqué la grande fréquence des algies rétro-sternales de type angineux chez cette catégorie de malades ; ce fait s'explique aisément par l'insuffisance d'irrigation du muscle cardiaque, doublement réalisée par la sténose aortique et l'oblitération coronarienne initiale.

Mais en l'absence d'antécédents rhumatismaux survenant chez un adulte jeune atteint de rétrécissement aortique, quelle cause peut-on attribuer à cette affection ? En effet, FROMENT et GONIN, sur 20 sténoses aortiques pures, parmi 719 endocardites valvulaires étudiées, ne trouvent que 2 fois (10 %) des antécédents rhumatismaux, et 14 fois (70 %) rien qui puisse évoquer la maladie de Bouillaud. On ne peut invoquer une malformation congénitale dont l'aspect anatomique est tout différent. GALLAVARDIN, remarquant que la proportion des sténoses aortiques pures est relativement plus considérable dans le groupe des endocardites sans antécédents rhumatismaux que dans celles qui en comptent, conclut qu'il y a là un argument péremptoire en faveur d'une autre étiologie et n'exclut pas la possibilité, au moins dans certains cas, d'une origine endocardique congénitale, cette lésion faisant alors pendant au rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Dans notre étude, 10 fois (27 %) l'étiologie du rétrécissement aortique reste indéterminée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

LA FORME ENDOCARDITIQUE

Qui se reconnaît avant tout à la soudure commissurale — ici accentuée — unit en général toutes les valves entre elles, sur 1/2 cm ou plus, et, combinée à la sclérose tissulaire dense des sacs, est la principale cause de la sténose. Si le processus endocarditique est récent, on trouve, sur la face ventriculaire des valvules, des végétations ou des nodules inflammatoires. Mais, beaucoup plus souvent, le processus endocarditique est ancien et l'on trouve des valvules épaisses, dures, et surtout soudées entre elles. Les sacs, devenus rigides, sont donc plus ou moins immobilisés pendant la systole ; en outre, les bords libres sont rétractés, entraînant ainsi fréquemment une insuffisance aortique associée. Sur les sacs et les bords libres, il est fréquent de trouver des calcifications soit localisées, soit diffuses, exubérantes, et de forme capricieuse. Très souvent, même en l'absence de tout vice valvulaire associé, la mitrale n'est pas indemne et présente elle-même les traces d'une endocardite.

Nous avons pu vérifier cet aspect anatomo-pathologique spécial de l'atteinte endocarditique infectieuse au cours de nos comptes rendus d'autopsies. Cette forme se limite rarement au seul orifice aortique, mais touche au contraire souvent les divers appareils valvulaires. Par exemple, un de nos cas, Pierrette M... (trente-deux ans), atteinte d'une tri-valvulite aortique, mitrale et tricuspidiennne, consécutive à une endocardite rhumatismale, présentait à l'examen anatomo-pathologique :

a) Un orifice tricuspide très rétréci, en forme d'entonnoir, souple, non calcifié : les trois valvules sont épaissies, avec nodules épais, fibreux, soudure des trois commissures.

b) Un orifice mitral avec rétrécissement relativement serré, mais sans calcification, seulement une induration des valvules.

c) Un orifice aortique très serré, calcifié, réduit à une petite fente immobile, sagittale, mesurant au maximum 6 mm de long sur 2 mm de large.

Les trois sigmoïdes sont très calcifiées et épaissies, avec symphyse commissurale postérieure gauche et droite.

LA FORME ATHEROMATEUSE

Plus rare que la précédente, elle ne doit pas être confondue avec l'endocardite secondairement calcifiée ; elles se distinguent à un examen soigneux. Ici, ce sont essentiellement les sinus valvulaires qui sont comblés par des dépôts crayeux ; les sacs sont déformés, infiltrés de sels calcaires, et l'orifice aortique peut être considérablement rétréci et n'avoir pas plus de 2 à 3 mm de diamètre. La sclérose et l'infiltration calcaire peuvent gagner de proche en proche vers le septum ou l'orifice mitral. Tantôt l'aorte est très athéromateuse et paraît avoir été le point de départ du processus, tantôt elle ne présente que des modifications assez banales et le point de départ a dû être sous endocardique.

Illustrant cette variété, un de nos malades, atteint de rétrécissement aortique calcifié, présentait un orifice aortique avec trois valvules transformées en un bloc calcaire, les sigmoïdes ayant perdu toute souplesse, mais leurs bords libres n'étant pas symphysés ; cet orifice était transformé en une fente en Y dont les bords ne pouvaient pas être écartés de plus de 1 mm. L'orifice mitral légèrement rétréci mais admettant deux doigts avec présence d'un bourrelet calcaire infiltrant l'anneau mitral. Les coronaires étaient en outre athéromateuses et calcifiées.

LE RETRECISSEMENT AORTIQUE CONGENITAL

Deux faits le caractérisent :

a) La possibilité de siéger dans la région sous-aortique ; la sténose coïncide alors souvent avec d'autres malformations congénitales (persistance du canal artériel notamment). Elle réalise une sorte de bourrelet, situé au-dessous des sigmoïdes qui restent normales.

b) La forme de sténose associée à l'aorte bicuspidale qui peut être le siège du développement des lésions inflammatoires aboutissant à un rétrécissement dont la pathogénie est mixte. Sur 32 aortes bicuspidales, Maud ABBOTT relève 20 lésions inflammatoires surajoutées.

La variété de l'aspect de certaines lésions congénitales est telle qu'elle échappe à toute description. Le plus souvent, il y a constitution d'un cône rigide, saillant vers l'aorte, et que l'on peut comparer à un museau de tanche, semblable à certains rétrécissements de l'artère pulmonaire.

Parmi les deux rétrécissements aortiques congénitaux de notre étude, l'un d'eux possède un rétrécissement en cône, en gicleur. Le

dôme valvulaire est épaissi, induré et même très légèrement calcifié par endroits : l'orifice est très rétréci, irrégulier, mais grossièrement arrondi, mesurant 4 mm de diamètre, de la taille d'un petit crayon. Le pourtour de l'orifice présente des petites végétations frangées blanc jaunâtre, adhérentes, assez friables, molles, prédominant à la partie antéro-gauche de l'orifice, juste en arrière de l'origine de la coronaire gauche. Il existe à la base du cône une ébauche de commissure, mais pas de nid valvulaire individualisé.

Dans le prolongement de l'orifice, sur la convexité de l'aorte ascendante, existe une petite ectasie de la taille d'un noyau de cerise.

LES LESIONS ASSOCIEES

L'aorte, dans la région sous-sigmoïdienne, est généralement dilatée ; dans la forme artéritique, le tronc aortique présente des lésions que l'on trouve à tous les stades, depuis l'inflammation banale jusqu'à l'athérome constitué.

Le cœur est toujours augmenté de volume, et parfois considérablement ; c'est le ventricule gauche qui subit les modifications les plus importantes : il est hypertrophié mais se dilate généralement peu ; c'est une hypertrophie concentrique qui prédomine surtout sur la base et sur la partie moyenne des ventricules.

Nous avons pu constater, chez un de nos sujets, une épaisseur de la paroi ventriculaire atteignant 3 cm et un septum de 33 mm.

ÉTAPE CLINIQUE SÉMÉIOLOGIQUE DU DIAGNOSTIC

SYMPTOMATOLOGIE

A) FONCTIONNELLE

Le rétrécissement aortique pur est en général longtemps bien toléré. Il n'est pas rare de voir les sujets atteints de cette lésion mener une vie très fatigante, sans éprouver aucun signe notable — quelques exemples remarquables ont été cités à ce sujet. Les signes fonctionnels sont réduits au minimum, permettant bien souvent l'exercice des métiers les plus durs. On peut voir survenir cependant, comme dans toutes les cardiopathies valvulaires, des palpitations et une dyspnée d'effort.

Des accidents particuliers à cette lésion valvulaire peuvent toutefois entrecouper cette longue évolution : ce sont en particulier les crises angineuses (OSLER) et les syncopes d'effort (GALLAVARDIN).

L'angine de poitrine survient beaucoup plus fréquemment au cours du rétrécissement aortique qu'au cours des autres cardiopathies valvulaires, où elle demeure toujours rare. Mais il est difficile d'être fixé sur la fréquence relative de ces crises angineuses ; les chiffres variant suivant les auteurs : 6 % (GALLAVARDIN) ; 50 % (LENÈGRE) ; 40 % (ANDERSON) ; 30 % (MITCHELL). La douleur peut être isolée sous forme d'angor d'effort typique, ou associée à des manifestations dyspnéiques, ou apparaître de façon moins franche sous l'aspect de douleurs en barre, survenant au repos ou même la nuit. L'électrocardiogramme révèle souvent des altérations du type coronarien, et l'interprétation peut être hésitante à un âge avancé, si le malade fait par ailleurs la preuve d'artériosclérose surajoutée à une lésion valvulaire endocardique. La pathogénie de ces douleurs s'explique facilement par la réduction de l'ondée systolique aortique, et par l'obstacle que peuvent opposer les calcifications valvulaires à l'entrée du sang dans les orifices coronariens.

La syncope d'effort est un accident vraiment spécial au rétrécissement aortique et qui permet parfois d'en soupçonner le diagnostic avant d'avoir ausculté le malade. C'est en général à l'occasion d'un

effort un peu brusque que le malade tombe sans connaissance. La perte de connaissance peut être à peine ébauchée, ou au contraire complète et prolongée. Les contractions ventriculaires persistent pendant la crise syncopale, et le mécanisme de celle-ci n'a rien de commun avec les syncopes de la maladie de Stokes-Adams et ne correspond pas à un blocage par artérite hisienne. On admet que la perte de connaissance est due à une ischémie cérébrale par apport artériel insuffisant. Une particularité est à noter en ce qui concerne le rétrécissement aortique congénital : l'angine de poitrine est rare chez les jeunes malades ; la syncope d'effort et son équivalent mineur, l'éblouissement d'effort (le premier signe avant-coureur de la mort subite), sont compatibles malgré leur caractère sérieux, avec une survie de plusieurs années.

Le retard de développement statural et pondéral, l'amaigrissement, la pâleur sont des signes de gravité. L'aggravation, chez ces malades, peut être liée à un certain nombre de modifications circulatoires :

- 1° Une compensation défectueuse, par insuffisance de l'hypertrophie ventriculaire droite.
- 2° Une dilatation ventriculaire, annonçant que le stade d'hypertrophie est dépassé et que, par conséquent, la sténose est serrée.
- 3° L'âge, qui augmente les besoins de la circulation, mais n'assure pas un accroissement proportionnel au calibre aortique.

En ce qui concerne la symptomatologie fonctionnelle, nous avons personnellement remarqué que dans 86 % des cas, les malades entrent à l'hôpital pour état dyspnéique ou aggravation de leur dyspnée.

— dans 15 cas (soit plus de 40 %), ils accusent des algies rétro-sternales de caractère angineux ; nous avons précédemment fait remarquer que ce symptôme se voyait surtout chez les malades atteints de rétrécissement aortique calcifié, avec participation athéromateuse ;

— 8 seulement de nos malades (soit 21 % environ) ont eu des pertes de connaissance (nous ne comptons pas un malade qui avait en outre une maladie de Stokes-Adams) ;

— chez 25 de nos malades (67,5 %) existaient des épisodes pulmonaires, le plus souvent du type d'œdème aigu ou subaigu.

B) PHYSIQUE

La séméiologie du rétrécissement aortique est, dans la grande majorité des cas, presque exclusivement physique et dominée par l'existence du souffle systolique de la base, mais pour entraîner avec

certitude le diagnostic de sténose, celui-ci demande une étude attentive. Il existe en effet trois catégories de souffles nettement tranchés, depuis les observations rigoureuses de LAENNEC d'abord, qui remarqua que derrière un souffle n'existait pas toujours une lésion orificielle, de BOUILLAUD et AUDRAL, qui imposèrent définitivement la notion de souffle d'insuffisance valvulaire fonctionnelle, de POTAIN, TRIPIER, GALLAVARDIN ensuite, qui consacrèrent d'importantes études aux souffles anorganiques.

Les souffles valvulaires organiques, traduisant une lésion orificielle, s'expliquent par les vibrations de la veine fluide, ayant pris naissance au niveau de l'appareil valvulaire anormal. Les expériences de CHAUVEAU ont bien montré que leur condition essentielle d'apparition était la brusque diminution, en un point, du calibre du conduit dans lequel s'écoule le sang, avec formation, à ce niveau, d'une veine fluide animée de vibrations.

Le souffle systolique du rétrécissement aortique est entendu avec un maximum d'intensité au niveau du deuxième espace intercostal droit et dans la région para-sternale droite. Sa propagation se fait dans les vaisseaux du cou et la clavicule droite, mais elle se fait aussi largement sur la région sternale moyenne, et jusqu'à la région endapexienne ou même apexienne ; fréquemment, on retrouve ce souffle dans le dos, au niveau de la région para-vertébrale gauche haute, de D2 à D4 notamment. Enfin, dans les cas typiques, le timbre du souffle est rude, rugueux, serratique et son intensité forte ; mais les formes atypiques restent fréquentes, celles en particulier où le souffle a une prépondérance basale moins évidente, s'étendant en écharpe sur toute la région précordiale jusqu'à la région axillaire. Certains souffles sont très courts, proto-systoliques, certains autres sont doux ou ont un siège atypique qui peut faire discuter l'insuffisance mitrale.

« Le rétrécissement aortique sigmoïdien, qu'il soit d'origine endocarditique, d'origine indéterminée comme la plupart des rétrécissements aortiques calcifiés, ou congénital, est certainement une des causes les plus fréquentes d'erreur de diagnostic, non dans la forme classique à séméiologie basale complète, bien entendu, mais dans les formes à séméiologie atypique et ectopique » (P. SOULIÉ).

Ces variétés appartiennent essentiellement aux formes associées du rétrécissement aortique et en particulier à celles qui s'accompagnent d'atteinte mitrale :

- soit qu'il y ait double sténose aortique et mitrale ;
- soit qu'il y ait triple valvulite aortique, mitrale et tricuspiddienne.

Elles prennent d'autant plus d'intérêt aujourd'hui en raison des possibilités chirurgicales.

Si nous retenons seulement le cas le plus fréquent (celui de la double sténose aortique et mitrale), il faut convenir que le nombre des malades à séméiologie aortique trompeuse est élevé :

- soit que le rétrécissement aortique donne un souffle systolique méso-cardiaque ou endoapexo-apexien, ou même apexo-axillaire ;
- soit que l'insuffisance aortique associée domine nettement les signes systoliques de sténose, ou paraisse isolée.

Le frémissement, qui est l'expression tactile du souffle, présente un intérêt séméiologique indiscutable, à tel point que, pour FROMENT. « un frémissement net permet généralement d'affirmer l'existence d'une lésion endocarditique, ses lieu et temps de production renseignent souvent sur la nature du trouble plus sûrement que les données stéthoscopiques ».

Il doit être recherché avec minutie à la base, à droite du sternum, surtout au niveau du deuxième espace intercostal droit ; il est bon d'augmenter le contact entre cœur et paroi par l'expiration forcée et la mise du malade en position ventrale, latérale gauche, ou verticale avec tronc incliné en avant ; il est aussi utile d'augmenter l'énergie des contractions cardiaques en faisant préalablement exécuter au sujet quelques efforts.

Une fois le souffle systolique reconnu, il reste des cas difficiles dans lesquels, même après des auscultations attentives et répétées, on reste indécis sur la valeur séméiologique à lui accorder.

En présence d'un souffle systolique de base isolé, il s'agit d'abord d'éliminer l'hypothèse d'anorganicité. Les souffles anorganiques sont en général variables suivant les phases du cycle respiratoire, la position du malade, voire même d'un jour à l'autre, sans cause nette. Mais ces caractères souvent ne suffisent pas à les reconnaître des souffles organiques.

Les souffles et bruits extra-cardiaques sont en général plus faciles à différencier d'une atteinte organique. Il s'agit :

- de l'inspiration à rythme systolique de TRIPIER et DEVIC se produisant uniquement pendant l'inspiration ;
- des souffles cardio-pulmonaires de POTAIN, remarquables par leur caractère superficiel et leurs variations extrêmes, suivant la situation du malade ;
- du claquement pleuro-péricardique de GALLAVARDIN, auquel peut être appendu un petit souffle qui serait le résultat du

tiraillement des brides pleuro-péricardiques dont l'ultime traction arrive à se faire sentir sur le parenchyme pulmonaire avoisinant, en exerçant sur lui une légère aspiration.

Ainsi donc, ajoute FROMENT, avant de porter conclusion sur la signification d'un souffle de la région précordiale, il importe de l'étudier minutieusement — temps de production, lieu d'intensité moyenne, zone de propagation, variations selon les phases respiratoires, les changements de situation, parfois selon les jours — et de rechercher avec insistance la présence d'un frémissement.

Les souffles organiques sont à peu près les seuls à s'accompagner d'un frémissement véritable. Ils sont constants dans leur existence et pratiquement constants dans leurs caractères ; ils ne varient ni avec les positions du malade, ni avec les mouvements respiratoires, et se retrouvent inchangés d'un jour à l'autre ; d'autre part, les souffles orificiels se propagent largement.

Nous allons envisager les principaux caractères différentiels des souffles systoliques organiques qui peuvent prêter à confusion avec celui d'un rétrécissement aortique.

1) *Le souffle systolique du rétrécissement pulmonaire :*

Son siège est para-sternal gauche, à maximum au deuxième ou troisième espace intercostal gauche, et ne se propage guère, en particulier atteint à peine la clavicule gauche et ne s'étend pas dans les vaisseaux du cou. Il s'accompagne d'un frémissement para-sternal gauche. Deux signes importants achèvent de le distinguer du rétrécissement aortique ; ce sont : les signes radiologiques (saillie de la partie supérieure du deuxième arc, avec élargissement, et danse des hiles [SOULIÉ]), et électrocardiographiques (tracé de prépondérance ventriculaire droite).

2) *Le souffle systolique de la communication inter-ventriculaire :*

Il est intense, à maximum au siège même du frémissement, et se propage en tous sens « en rayon de roue ». C'est autant sur ses caractères négatifs que sur ses positifs que se fait le diagnostic de maladie de Roger. On y songera devant son maximum médian, l'absence de propagation carotidienne, l'absence d'irradiations claviculaires gauches et de la saillie radiologique pulmonaire. Lorsque le diagnostic reste hésitant, avec un rétrécissement aortique à souffle bas situé, la notion de l'audibilité peu après la naissance apporte un argument de valeur supplémentaire.

3) *Le souffle systolique de l'insuffisance mitrale :*

On peut éliminer cette hypothèse, même en l'absence de frémissement, car le souffle mitral n'a aucune tendance à l'ascension para-sternale droite, pas plus qu'il ne se propage dans les vaisseaux du cou ; il n'est pas jusqu'à la propagation dorsale qui ne soit différente dans les deux cas : celle de la sténose aortique se faisant dans la région para-vertébrale haute, celle de l'insuffisance mitrale vers la région dorsale inférieure.

4) *L'insuffisance tricuspidiennne, caractérisée par un souffle systolique siégeant le long du bord inférieur gauche du sternum, à propagation axillaire droite, et vers l'appendice xyphoïde :*

D'après une étude de CHAVEZ et VAQUERO, elle coïncide dix-huit fois avec la sténose mitrale pure, soit 28 %, qu'il s'agisse d'une insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle ou organique. Le souffle est souvent doux, difficile à entendre, il ne prête guère à confusion avec celui du rétrécissement aortique.

5) *Le souffle systolique du rétrécissement de l'isthme de l'aorte :*

Est souvent peu intense, méso et télé-systolique. Il est entendu dans une large zone, et une étude un peu poussée fait en général le diagnostic (hypertension artérielle isolée et surtout discordance entre régime circulatoire des membres supérieurs et celui des membres inférieurs).

En ce qui concerne la symptomatologie physique, le souffle systolique de base irradiant vers les vaisseaux du cou est trouvé dans nos statistiques 28 fois (75 % des cas). Il est à maximum para-sternal droit 21 fois (57 %), parasternal gauche 7 fois (18 %).

Egalement dans 7 cas (18 %), existe un souffle systolique à siège atypique.

TABLEAU RÉCAPITULATIF
DE LA SÉMÉIOLOGIE FONCTIONNELLE ET PHYSIQUE

		Malades	%
Séméiologie fonctionnelle	Dyspnée d'effort	32	86
	Œdème pulmonaire	25	67,5
	Douleurs angineuses	15	40
	Syncopes d'effort	8	21
Séméiologie physique	Souffle systolique de base	28	75
	« « { 2° E.I.C.D.	21	57
	« « { 2° E.I.C.G.	7	18
	Souffle systolique apexien	7	18

ÉTAPE PARA-CLINIQUE DU DIAGNOSTIC

PHONOCARDIOGRAPHIE

Elle permet rarement de mettre en évidence un souffle systolique non audible, mais précise exactement son étendue dans le temps, celui-ci étant, en raison de sa basse fréquence, particulièrement bien enregistré.

A. LEATHAM, qui a fait une étude comparative des résultats obtenus dans les principales cardiopathies, écrit : « Le souffle de la sténose aortique est un souffle systolique débutant progressivement pour atteindre un ventre maximal dans la méso-systole et diminuer ensuite jusqu'au second ton.

« Dans la maladie mitrale, le souffle systolique remplit la systole sans renforcement dans la méso-systole, tandis que le souffle de sténose pulmonaire s'étend jusqu'au second ton après s'être renforcé dans la méso-systole. »

La phonocardiographie apporte ainsi des éléments séméiologiques intéressants, mais les éléments qu'elle nous donne ne peuvent que compléter ceux de la clinique.

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE

Il est d'un appoint précieux, surtout dans le diagnostic du rétrécissement aortique calcifié.

La radioscopie doit être pratiquée très minutieusement après une longue accommodation d'au moins vingt minutes, une forte pénétration et un diaphragme fermé presque complètement. Elle permet de déceler les calcifications sigmoïdiennes que l'on voit de face, en pleine masse cardiaque, généralement un peu à gauche de l'ombre de la colonne vertébrale. On peut les voir plus nettement en légère O.A.D. et surtout en profil gauche. Elles sont essentiellement variables dans leur forme, leur étendue et leur siège, et se présentent le plus souvent

sous forme de nodules opaques, de plaques et de végétations en chou-fleur, répartis suivant une ellipse et animés de ressauts dansants, synchrones à la systole ventriculaire. Elles existent parfois avec des calcifications de la mitrale qui sont repérables plus à gauche, vers le bord gauche du cœur. Les calcifications sigmoïdiennes et mitrales sont animées de mouvements dissemblables : les premières s'élèvent et s'abaissent dans le sens vertical, en dansant ; les secondes se déplacent plus horizontalement, suivant une courbe vaguement elliptique ou triangulaire, avec phase lente à la diastole et phase rapide à la systole. Les mouvements des valvules sigmoïdiennes sont moins amples que ceux des valvules mitrales.

ROUTIER et HEIM DE BALSAC ont utilisé la radiokymographie pour l'analyse de la cinétique des valvules cardiaques calcifiées ; ils ont pu, dans certains cas, enregistrer les mouvements des sigmoïdes calcifiées, les valvules s'écartant du centre de l'orifice aortique pendant la systole et s'en rapprochant pendant la diastole.

La radiographie standard de face et les tomographies de face ne décèlent pas les calcifications, mais quelquefois on peut les percevoir sur une bonne radiographie standard, en profil gauche. On les voit également sur les tomographies en profil gauche et parfois également sur les coupes transverso-axiales.

En dehors de ces calcifications, l'examen radiologique donne des renseignements très variables suivant les cas : typiquement, il montre une saillie très notable du ventricule gauche, témoignant d'une hypertrophie de ce ventricule. Le point G est relevé et la pointe plonge dans le diaphragme ; les contractions cardiaques, faibles à la pointe, sont fortes à la base du cœur. Mais dans certains cas, le ventricule gauche apparaît presque normal, ou seulement un peu convexe, et même certains rétrécissements aortiques congénitaux avec hypertrophie ventriculaire gauche très accentuée sont capables d'avoir un tel retentissement sur la petite circulation qu'ils peuvent, en dehors de toute insuffisance cardiaque, simuler une affection mitrale ou pulmonaire à retentissement ventriculaire droit. Le diagnostic erroné de rétrécissement mitral se trouvant porté d'après l'étude séméiologique, radiologique, électrique et hémodynamique.

Une dilatation de l'oreillette gauche, provoquée par une masse sanguine qui ne peut être expulsée en totalité vers la cavité ventriculaire devenue trop petite par suite de l'hypertrophie concentrique du ventricule gauche, peut être observée (A. LÉVY). De plus, la stase sanguine par voie rétrograde engendre une hypertension pulmonaire responsable d'une hypertrophie ventriculaire droite secondaire. C'est ainsi que : sur 8 cas de rétrécissements aortiques congénitaux

(SOULIÉ), 7 fois existait, associée à l'hypertrophie ventriculaire gauche, une hypertrophie ventriculaire droite accentuée et, dans 4 cas, des signes radiologiques évoquant une silhouette mitrale. La longue évolution serait la cause de ce retentissement ventriculaire droit au cours des rétrécissements aortiques congénitaux de l'aorte.

Ces constatations ont une conséquence pratique : en présence d'une cardiopathie évoquant un rétrécissement mitral très serré, il faut penser à la possibilité d'un obstacle congénital à l'évacuation du cœur gauche.

L'appoint des signes radiologiques est en outre décisif dans le diagnostic des doubles sténoses mitro-aortiques, dont la fréquence est loin d'être négligeable : « Devant des signes plaidant en faveur du rétrécissement mitral, la constatation d'une forte hypertrophie ventriculaire gauche doit mettre sur la voie du diagnostic de double lésion » (P. SOULIÉ). On est souvent frappé par l'importance d'un œdème pulmonaire diffus et opaque qui noie les contours de la silhouette cardiaque, s'accompagnant d'épanchements pleuraux plus ou moins abondants, et d'images scissurales.

La recherche des calcifications mitrales ou aortiques s'avère particulièrement difficile et souvent infructueuse. Leur absence paraît être une des caractéristiques radiologiques qui distingue bien ce type de sténose aortique du rétrécissement calcaire habituel.

Dans nos statistiques personnelles, chez 9 de nos sujets, soit 25 % environ, nous avons trouvé des calcifications visibles à la scopie.

- Dans 26 cas (70 %), il y avait un gros ventricule gauche, à bord convexe.
- Dans 7 cas (19 %), existait un débord droit avec image de double contour. Ces 7 cas se décomposent en :
 - 3 doubles rétrécissements mitro-aortiques ;
 - 2 rétrécissements aortiques associés à une insuffisance aortique importante ;
 - 1 tri-valvulite mitrale aortique et tricuspidienné ;
 - 1 rétrécissement aortique congénital très serré à symptomatologie mitrale.

L'ÉLECTROCARDIOGRAPHIE

Les tracés électriques montrent souvent une déviation à gauche de l'axe électrique du cœur ; les altérations de l'onde T sont fréquentes, elles ont été étudiées par BERK et DINNERSTEIN, par DRY

et WILLINS, et en France surtout par ROUTIER, DAILHEU-GEOFFROY, et par LENÈGRE et MATHIVAT.

Ces auteurs ont décrit comme à peu près caractéristique une inversion de T dans les trois dérivations : pour ROUTIER, ce type de T négatif existerait dans les deux cinquièmes des cas ; l'inversion de T ne peut porter seulement que sur D1 ou sur D1 et D2, ou sur D2 et D3 ; quant aux dénivellations du raccord ST, elles se font en général dans un sens concordant avec celles de T, contrairement à ce que l'on observe d'ordinaire dans les coronarites.

M.I. RODRIGUEZ et D. SODI PALLARÉS, de Mexico, ont étudié les modifications électrocardiographiques en fonction de l'étiologie à propos de 48 sténoses aortiques contrôlées par l'autopsie et qui se répartissent ainsi :

- 1° les sténoses calcifiées (14 cas) ;
- 2° les doubles lésions spécifiques (5 cas) ;
- 3° les doubles lésions rhumatismales (25 cas) ;
- 4° les sténoses congénitales (3 cas).

Dans chaque groupe, ils étudient la morphologie des ondes P, QRS et T, la conduction auriculo-ventriculaire et inter-ventriculaire, l'axe électrique et le gradient ventriculaire ; voici leurs résultats :

1° Dans les sténoses aortiques calcifiées, ils signalent la grande fréquence des blocs intra-ventriculaires gauches et l'absence de modifications de l'onde P.

2° Dans les aortites syphilitiques, avec double lésion aortique, le bloc gauche est également très fréquent et l'axe électrique est fortement dévié à gauche.

3° Dans le groupe des rétrécissements rhumatismaux, il existe seulement deux blocs gauches, mais on y note d'importantes altérations de l'onde P, du segment PR, de nombreux cas de fibrillation auriculaire, et trois blocs droits ; l'axe électrique est plutôt dévié vers la droite.

4° Les 3 cas de rétrécissement aortique congénital montrent un axe électrique normal.

D'après ces auteurs, la déviation gauche de l'axe électrique dépend plus de la dilatation de ventricule gauche que de l'hypertrophie de la paroi ventriculaire rencontrée surtout dans les rétrécissements purs.

P. CHICHE et ABITEBOUL ont fait une étude statistique sur 70 observations de sigmoïdites aortiques, dont 21 ont subi un contrôle nécropsique. Ils ont classé leurs résultats en fonction des variétés de tracés électrocardiographiques et distinguent six types différents de tracés au cours de sténoses aortiques calcifiées :

1° Tracés à morphologie normale ou sensiblement normale : 11 sur 70 correspondent à ces critères (4 peuvent être considérés comme intermédiaires entre la normale et l'hypertrophie ventriculaire gauche ; 15 sur 70 présentent donc des caractères normaux ou nullement caractéristiques à eux seuls de l'existence d'une cardiopathie).

2° Tracés d'hypertrophie ventriculaire gauche « purs » : 10 correspondent à ces critères sur 70.

3° Tracés d'hypertrophie ventriculaire gauche avec ischémie : 31 correspondent à ce groupe sur 70.

4° Tracés avec infarctus du myocarde : 10 entrent dans ce groupe sur 70.

5° Tracés avec blocs de branche : 13 sur 70.

6° Tracés avec troubles du rythme : ils sont fréquents puisqu'on les trouve près d'une fois sur trois. Ce sont :

- dissociation auriculo-ventriculaire ;
- allongement PR ;
- tachycardie paroxystique ;
- arythmie complète.

Au cours des lésions associées, SOULIÉ et CHICHE ont particulièrement étudié l'association mitro-aortique. Sur 12 malades, 8 étaient en arythmie complète ; les arguments favorables au diagnostic de double sténose sont :

- la présence d'un axe $\hat{A}$ QRS compris dans les limites normales chez un mitral en défaillance cardiaque évidente ;
- la coexistence chez un mitral des signes d'hypertrophie auriculaire gauche et des signes de surcharge ventriculaire gauche ;
- la présence de signes de surcharge combinée où s'associent les caractéristiques électriques de l'hypertrophie ventriculaire droite et celles de l'hypertrophie ventriculaire gauche.

Mais les critères électriques, quoique de grande valeur, peuvent être mis en défaut. P. SOULIÉ rapporte un cas de rétrécissement aortique congénital chez lequel le diagnostic de rétrécissement mitral avait été porté en fonction non seulement de la séméiologie, mais des signes radioscopiques et du tracé électrique montrant une surcharge ventriculaire droite considérable. A l'autopsie, on constate une sténose sigmoïdienne particulièrement serrée, avec orifice mitral sensiblement normal, et l'auteur poursuit : « Un tel retentissement en amont appartient aux sténoses congénitales. »

Au cours de notre étude, l'électrocardiogramme a montré :

- des signes de surcharge ventriculaire gauche : 18 fois (48,5 %) ;
- des signes de surcharge ventriculaire droite : 4 fois (11 %) (il

s'agissait alors d'associations avec des rétrécissements mitraux, sauf un cas de rétrécissement aortique très serré dont l'évolution a permis le développement d'une hypertrophie ventriculaire droite).

Parmi les autres signes électriques, nous avons noté :

— blocs de branche	7 fois	(19 %)
— inversions de l'onde T	9 «	(24,5 %)
— dissociation auriculo-ventriculaire	5 «	(13,5 %)
— allongement PR	2 «	(5,5 %)
— anomalies de l'onde P	4 «	(11 %)
— décalage ST	4 «	(11 %)
— arythmie	3 «	(8 %)
— signes d'infarctus	2 «	(5,5 %)

ÉTUDE DU POULS, DE LA TENSION ARTÉRIELLE ET TRACÉS SPHYGMOGRAPHIQUES

Le pouls du rétrécissement aortique est petit, lent et régulier : sa petitesse (*pulsus parvus*) résulte du fait que l'ondée lancée par chaque systole est amortie par le rétrécissement.

L'étude approfondie du sphygmogramme, en cas de sténose, montre l'inclinaison de la branche ascendante, la présence d'indentations sur sa montée et l'effacement de l'incisure aortique : caractères anormaux essentiels du tracé.

Un point intéressant à considérer paraît être l'écart du temps compris entre le point de départ *m* de l'onde systolique et le sommet *n* de cette onde ; normalement, *mn* est compris entre 0,16 et 0,22 secondes. En cas de rétrécissement aortique, on trouve un allongement de *mn* qui, selon les sujets (variabilité avec l'âge, la tension artérielle, l'élasticité vasculaire, la perméabilité des vaisseaux artériels), atteint 0,24 à 0,30 seconde.

Lorsque le rétrécissement aortique est associé à une insuffisance aortique, les caractères du pouls dépendent alors de celle des deux lésions qui est prépondérante.

La tension artérielle est en général basse, surtout dans le rétrécissement aortique d'origine endocarditique (10 ou 11 de maxima). Elle est au contraire élevée dans le rétrécissement aortique d'origine athéromateuse. GALLAVARDIN a insisté sur la variabilité de cette tension. La minima reste voisine de la normale.

A ce sujet, nous avons personnellement trouvé chez nos malades un abaissement de la tension artérielle : 13 fois (soit 35 %) avec une maxima inférieure ou égale à 12. Ce signe nous paraît donc avoir une importance non négligeable, en regard de l'âge, relativement élevé, de nos malades.

Dans 6 cas, soit 16 %, nous avons noté la disparition du deuxième bruit ou son assourdissement important.

L'auscultation des artères, lors de la prise de la tension artérielle, révèle le phénomène du trou auscultatoire : entre les contre-pressions correspondant à la pression maxima et celles qui correspondent à la pression minima, il existe toute une série de contre-pressions où les tons artériels s'affaiblissent et disparaissent. Les auteurs ne s'entendent pas sur la pathogénie de ce trou auscultatoire. Tandis que GALLAVARDIN le regarde, de même que l'anacrotisme, comme lié au remplissage très lent et très progressif de l'aorte qui a perdu ses habituelles qualités de vibrance et de sonorité, LAUBRY et VAN BOGAERT, au contraire, le considèrent comme le résultat d'une action combinée de deux facteurs d'assourdissement des tons artériels : abaissement du sommet de l'onde systolique primaire, qu'on observe chez les rétrécis aortiques comme chez les scléreux, et diminution des qualités sonores de la paroi artérielle en rapport avec son hypotonie.

LIAN attache une importance particulière au phénomène de la « zone silencieuse supra-minimale » qui est différente du « trou auscultatoire » se trouvant au voisinage de la maxima et dans lequel la zone silencieuse est précédée et suivie d'une zone de bruits artériels. Au contraire, selon LIAN, dans la zone silencieuse supra-minimale, après que les bruits artériels ont disparu, ils ne réapparaissent plus. Ainsi, il y a donc assez souvent dans le rétrécissement aortique un rapprochement apparent, mais non réel, de la maxima et de la minima. Pour mettre aisément ce signe en évidence, il faut mesurer la tension artérielle minima simultanément par la méthode auscultatoire et la méthode oscillométrique.

En plus de la zone silencieuse, on note assez souvent dans le rétrécissement aortique que les bruits artériels au voisinage de la maxima sont faibles. Parfois, on les entend seulement pour une pulsation sur trois ou quatre. Dans de rares cas où le rétrécissement aortique est très serré, on n'entend pas de bruits artériels du tout. LIAN fait remarquer qu'il arrive que la zone silencieuse, peu nette au membre supérieur, soit indiscutable au membre inférieur, ou que, nette au membre supérieur, elle soit beaucoup plus étendue au membre inférieur.

LES DONNÉES DU CATHÉTÉRISME

La mesure du gradient de pression entre le ventricule gauche et l'aorte donne des renseignements de haute valeur, d'abord pour la sélection chirurgicale de la sténose aortique, ensuite pour l'appréciation de l'efficacité de l'opération. Avant l'intervention, cette mesure est rendue possible par l'utilisation de la voie para-vertébrale, décrite par BJORCK pour la prise de la pression auriculaire gauche : après un examen fluoroscopique préalable pour déterminer la position, une aiguille mince de la taille de 6 pouces est introduite postérieurement par voie para-vertébrale para-médiane droite dans le huitième espace intercostal. L'aiguille est poussée avec un angle de 12° , de façon à passer le long des surfaces latérales des corps vertébraux et d'atteindre ainsi l'oreillette gauche. Une fois l'aiguille dans cette cavité, elle est raccordée avec un manomètre : le gradient de pression est variable, 60 ou 120 mm de mercure par exemple. Un gradient de pression de 50 mm constitue une indication opératoire dans un cas de rétrécissement aortique isolé ; ce chiffre s'abaisse à 30 mm lorsqu'un rétrécissement mitral se trouve associé à la sténose aortique et commande alors une valvulotomie double.

La sténose aortique peut entraîner une élévation de la pression diastolique ventriculaire, elle-même responsable d'une augmentation de la pression dans l'oreillette gauche. On sait qu'expérimentalement il faut une réduction de plus de 40 % pour déterminer une augmentation notable de la pression diastolique du ventricule gauche. Une augmentation modérée de cette pression ne traduit pas nécessairement l'insuffisance du ventricule gauche. La méthode a été utilisée plus de cent fois par BJORCK et MALMSTRONG sans incident, même lorsque le trocart devait traverser le poumon, ce qui est le cas habituel en l'absence de dilatation de l'oreillette gauche.

Les pressions auriculaires gauches ont été étudiées par une méthode différente par FACQUET, ALHOMME, LEMOINE, JOLY, CALVEZ et LAGADOUX. Les pressions ont été recueillies par voie trans-bronchique, en introduisant sous contrôle bronchoscopique une aiguille dans l'oreillette gauche, près de son origine. Il est demandé au malade de suspendre sa respiration pendant quelques secondes à la fin d'une expiration normale ; l'aiguille est reliée à un manomètre sur lequel s'inscrivent les chiffres des pressions. Quelle que soit la méthode employée et bien que l'on obtienne des résultats intéressants, on ne saurait perdre de vue qu'il s'agit-là d'un examen qui relève d'un centre hautement spécialisé et qui est loin d'être toujours anodin.

Deux de nos sujets ont subi le cathétérisme des cavités cardiaques droites et gauches.

Il s'agissait, dans le premier cas, d'un rétrécissement aortique associé à une importante insuffisance aortique ; il existait une séméiologie physique évoquant sûrement un rétrécissement aortique : thrill et souffle systolique de la base, à maximum para-sternal droit, avec irradiation le long du bord du sternum et vers les vaisseaux du cou. A la pointe, l'auscultation révélait d'autre part un souffle diastolique doux, irradiant peu, et un souffle systolique d'intensité plus faible que le souffle systolique de base, de timbre différent, avec irradiation dans l'aisselle et dans le dos.

A la scopie : grosse augmentation de la masse cardiaque ; débord droit.

En O.A.D. : grosse oreillette gauche, refoulant l'œsophage .

Les renseignements fournis par le cathétérisme des cavités droites ont été les suivants :

— oreillette droite	11 mm/5 mm
— ventricule droit	80 mm/5 mm
— artère pulmonaire	80 mm/40 mm
— capillaire pulmonaire	30 mm/20 mm

donc : hypertension capillaire pulmonaire importante.

Le cathétérisme des cavités gauches nous a donné les renseignements suivants :

— ventricule gauche	160 mm/40 mm
— aorte	140 mm/60 mm
— gradient ventricule-aorte	20 mm

Le diagnostic clinique porté fut alors : rétrécissement aortique associé à une insuffisance aortique avec rétrécissement mitral probable, en raison de la forte pression relevée dans le capillaire pulmonaire.

L'autopsie a révélé :

- un cœur énorme, avec ventricule gauche hypertrophié et dilaté ;
- un orifice mitral normal ;
- un orifice aortique calcifié, pétrifié et rétréci ;
- un ventricule droit à cavité réduite par le septum bombant dans sa lumière ;
- un orifice tricuspïdien normal.

En résumé, les troubles hémodynamiques relevés au cours du cathétérisme étaient dus à la double association : rétrécissement - insuffisance aortique .

Dans le second cas, il s'agissait d'un rétrécissement aortique congénital.

A l'auscultation, existait, au deuxième espace intercostal droit, un souffle systolique rude, irradiant dans les vaisseaux du cou, sans frémissement. A la pointe, un souffle systolique, un dédoublement du deuxième bruit, un roulement diastolique dans l'aisselle avec renforcement pré-systolique.

A la scopie : gros cœur à gros ventricule gauche, avec expansion systolique de l'oreillette gauche visible de face sur le bord droit du cœur.

L'électrocardiogramme nous montrait :

- une surcharge ventriculaire droite considérable ;
- des ondes P mitrales.

Le cathétérisme des cavités droites pratiqué alors, nous a donné les renseignements suivants :

— oreillette droite	14 mm/2 mm
— ventricule droit	160 mm/8 mm
— artère pulmonaire	160 mm/85 mm
— capillaire pulmonaire	15 mm

Trois ans plus tard, nous avons les chiffres suivants :

— oreillette droite	30 mm/10 mm
— ventricule droit	135 mm/20 mm
— artère pulmonaire	135 mm/80 mm

La pression de l'oreillette gauche prise par voie trans-bronchique était autour de 30 mm.

Sur ces données, le diagnostic de rétrécissement mitral fut porté.

A l'autopsie, nous avons :

- un cœur présentant une énorme hypertrophie concentrique des deux ventricules ;
 - une cavité ventriculaire droite conservée ;
 - un orifice mitral admettant deux doigts, avec intégrité de l'appareil valvulaire et cordages intacts ;
 - un orifice aortique très rétréci, en dôme, faisant saillie dans l'aorte, l'ouverture réduire à une fente de 1/2 cm de long avec commissures non visibles.
-

LES LÉSIONS ASSOCIÉES

La sténose aortique pure est rarement rencontrée ; d'après une vaste statistique effectuée par WHITE et JONES (1.097 cas), et HIRSCHFELDER (1.781 cas), sur les atteintes valvulaires, les sigmoïdes aortiques sont lésées, isolément, dans 1/5^e à peine des cas (13 à 22 %), tandis que les lésions mitrales et aortiques coexistent dans 20 à 30 % des cas, ces statistiques ne précisant pas la nature de la lésion organique. FROMENT et GONIN, sur 719 endocardites valvulaires, retrouvent 222 fois une association mitro-aortique, soit près du tiers. Sur 34 cardiopathies mitrales, anatomiquement vérifiées, SOULIÉ trouve une fréquence de 33 % ; enfin, MAC GINN et WHITE trouvent une proportion de 31,4 %.

Donc, la double association est loin de constituer une rareté. Cette association caractérise, dans l'immense majorité des cas, l'endocardite ; les antécédents rhumatismaux sont en effet à peu près constants. Dans les 3/4 des cas, il s'agit presque toujours d'un rhumatisme franc, aigu, polyarticulaire ; le début de la maladie rhumatismale se situe, en moyenne, entre dix et vingt ans.

Pendant de longues années, la double lésion paraît bien tolérée ; ainsi, au point de vue étiologique, la double sténose aortique et mitrale apparaît essentiellement comme la cicatrice ancienne et lentement édifiée d'un rhumatisme cardiaque ayant vite perdu son caractère évolutif, tant au niveau de l'endocarde qu'à celui des autres tuniques du cœur.

Quant à l'athérome, il peut évidemment atteindre les deux orifices avec une intensité suffisante pour réaliser un trouble orificiel double, mais le fait est vraiment exceptionnel.

Dans la séméiologie auscultatoire de la double sténose, le signe majeur est le souffle systolique à maximum basal : c'est lui qui domine l'auscultation, mais il peut revêtir une séméiologie trompeuse :

- soit par son siège atypique ;
- soit par l'existence de deux foyers maximum du souffle systolique (basal et apexien), avec zone intermédiaire silencieuse ;

- soit par l'intensité respective des deux composants du double souffle ;
- soit enfin par un seul souffle systolique apexien (c'est la source d'erreur la plus habituelle).

Nous avons vu précédemment les critères radiologiques et électrocardiographiques qui plaident en faveur du diagnostic de double sténose. L'évolution est caractérisée par le contraste qui oppose la longue période de tolérance à la rapidité de la scène clinique dès qu'apparaissent les signes de l'insuffisance cardiaque : le temps moyen écoulé entre les premiers symptômes de défaillance cardiaque et la mort varie de un à six mois, et n'excède jamais deux ans.

L'association sténose-insuffisance aortique est plus fréquente que la sténose pure. Sur les troubles valvulaires dus à l'endocardite rhumatismale, FROMENT et GONIN rencontrent une sténose aortique caractérisée, associée à une insuffisance 1 fois sur 14, alors que la sténose pure n'est rencontrée que 1 fois sur 35. D'après ces auteurs, « tout se passe comme s'il existait une relation, non seulement entre l'importance des signes articulaires et la fréquence de l'atteinte cardiaque (loi de Bouillaud), mais aussi entre l'intensité et la netteté des crises articulaires et le type de lésion valvulaire réalisée, l'endocardite diffuse mitro-aortique supposant en général une atteinte articulaire aiguë franche, tandis que les sténoses valvulaires isolées, mitrale et plus encore aortique, répondent en règle à une forme fruste ou inapparente de la maladie de Bouillaud ».

Là aussi, les antécédents articulaires caractérisés sont moins rares que dans la sténose pure : dès qu'existe une fuite sigmoïdienne importante, on peut pratiquement assurer qu'il ne s'agit pas d'athérome simple, et lorsqu'à une insuffisance aortique se joint une sténose orificielle véritable, la syphilis doit être pratiquement éliminée.

La tolérance de l'association insuffisance-sténose aortique serait un peu moins longue, soit qu'intervienne la dilatation ventriculaire entraînée par le reflux diastolique dès qu'il acquiert une certaine importance, soit qu'il s'agisse de faits où le processus inflammatoire est dans l'ensemble plus important, ou encore de la conjonction de ce double élément.

Au cours de cette étude, nous avons pu constater que mis à part nos deux rétrécissements aortiques congénitaux, dont la survie n'a pas dépassé dix-sept et vingt-six ans, la moyenne de l'âge de la mort de tous les autres malades dépasse cinquante-cinq ans, preuve de la bonne tolérance relative à cette affection. Cependant, une remarque intéressante est à faire : toutes les fois que le rétrécissement aortique n'est pas pur, mais associé à une autre valvulite (association

mitro-aortique ou plus rarement association à une tri-valvulite tricuspидienne et mitrale), la moyenne de l'âge de la mort des malades s'abaisse sensiblement.

En effet, sur nos 37 observations, nous notons :

- 8 associations mitro-aortiques ;
- 2 tri-valvulites tricuspидienne, mitrale et aortique dont l'âge moyen du décès est quarante-six ans..

Quand le rétrécissement aortique est pur ou présente une très légère insuffisance aortique, l'âge moyen de la mort est alors de soixante ans.

Enfin, tous nos cas d'atteintes pluri-valvulaires ont des antécédents de rhumatisme articulaire nets.

TENTATIVES CHIRURGICALES ACTUELLES DANS LES STÉNOSES AORTIQUES ORIFICIELLES

La chirurgie cardiaque tente, depuis ces dernières années, de pallier aux troubles hémodynamiques résultant du rétrécissement par une valvulotomie sigmoïdienne.

Le promoteur de cette chirurgie est BAILEY, aux Etats-Unis, et nous disposons actuellement de statistiques importantes réalisées à l'étranger par BAILEY, BROCK, CAMPBELL et MITCHELL, puis en France par SANTY et MARION à Lyon, et SERVELLE et MATHEY à Paris.

Nous allons d'abord envisager quels sont les critères sur lesquels nous pouvons établir une indication opératoire. En effet, dès que se pose au médecin un problème thérapeutique de l'importance d'une valvulotomie aortique, il doit peser minutieusement tout ordre de renseignement susceptible de faire pencher la balance du côté de l'indication opératoire, ou du côté opposé. Ces critères sont multiples et discutés par R. FROMENT et J. NORMAND.

I. — *Critères séméiologiques* : lorsque le souffle est très intense, toujours alors doublé d'un important frémissement, on n'a presque jamais affaire à une sténose aortique légère, mais les souffles relativement discrets peuvent aussi bien correspondre à des sténoses également légères qu'au contraire à des rétrécissements aortiques particulièrement serrés. De même, le rétrécissement aortique est souvent relativement muet s'il coexiste une sténose mitrale serrée.

Pour indiquer l'existence d'un débit aortique particulièrement réduit, certains troubles fonctionnels sont en fait beaucoup plus importants : ainsi en est-il des syncopes d'effort et de l'angor d'effort (à un âge où l'athérosclérose coronarienne concomitante a toute chance d'être absente) ; ces troubles, en effet, indiquent que le débit aortique s'est réduit au point de ne plus pouvoir s'adapter aux besoins hémodynamiques d'un effort de type banal. GORLIN fixe à $0,5 \text{ m}^2$ l'aire critique aortique au-dessous de laquelle la pression systolique intra-ventriculaire ne permet plus le maintien d'un débit systolique suffisant aux besoins de la vie.

La survenue d'accès d'œdème pulmonaire est également indicatrice d'une sténose serrée.

II. — *Critères reposant sur l'étude des examens para-cliniques :*
les rétrécissements aortiques serrés s'accompagnent d'altérations électrocardiographiques, avec signe d'hypertrophie ventriculaire gauche et d'ischémie.

Enfin, l'étude du pouls, de la tension artérielle et le cathétérisme des cavités gauches permettent de décider l'indication opératoire. Cette dernière méthode, en particulier, objective l'énorme accroissement du gradient de pression trans-valvulaire. De 2-4 mm de mercure normalement, ce gradient peut atteindre le chiffre extraordinaire de 150-200 mm de mercure dans les rétrécissements aortiques très serrés.

III. — *Indications en fonction des formes cliniques :*

a) D'ordre étiologique : selon que l'origine est rhumatismale, congénitale ou d'étiologie indéterminée.

b) D'après les renseignements concernant le caractère solitaire ou associé du rétrécissement aortique : dès qu'une insuffisance aortique est suffisante pour donner un gros souffle, la balance penche de manière décisive du côté de la contre-indication. S'il s'agit d'une sténose mitrale, le problème est tout différent : la double commissurotomie simultanée est une des indications opératoires pour l'instant les plus favorables (encore faut-il que la sténose mitrale soit serrée et prédominante dans les troubles fonctionnels).

Mais le problème reste cependant loin d'être simple, ainsi que le fait remarquer P. SOULIÉ : « Au cours des commissurotomies pour rétrécissement mitral, lorsque l'index du chirurgien dégage la commissure interne, il est parfois étonné de percevoir un thrill systolique à la partie supérieur du septum, alors que l'indication opératoire ne prévoyait nullement l'association d'une sténose aortique. Le frémissement systolique paraît d'autant plus intense que la commissurotomie instrumentale donne un débit plus grand dans le cœur gauche. L'association de la sténose aortique à la sténose mitrale complique singulièrement l'indication opératoire. Le diagnostic de sténose mitrale est sûr, mais l'examen décèle un souffle holo-systolique apexo-axillaire et parallèlement une valvulite aortique ; en scopie, la masse ventriculaire gauche est notablement accrue ; les signes électriques sont ceux d'une surcharge bi-ventriculaire ; en V5-V6, les signes de surcharge gauche sont indiscutables. Dans ces conditions :

— est-ce l'atteinte aortique (sténose relative et insuffisance) qui est responsable de la surcharge ?

— n'est-ce pas au contraire une régurgitation mitrale de gros volume qui la justifie ?

Dans le premier cas, la commissurotomie est légitime ; dans le second, elle paraît contre-indiquée. La solution est donc loin d'être aisée. »

c) D'après le degré de resserrement orificiel : les rétrécissements aortiques qui sont bien tolérés, et ceux qui sont serrés, en voie de décompensation, avec signes d'hypertrophie ventriculaire gauche, et dilatation ventriculaire importante, ou encore ceux qui présentent une stase circulatoire déjà présente.

d) D'après la forme anatomo-pathologique : les rétrécissements aortiques qui présentent une calcification orificielle globale, ce sont les plus fréquents et les plus redoutables pour l'opérateur, car en pareil cas, il ne saurait être question de commissurotomie, mais tout au plus d'une fracture du bloc calcaire dans l'espoir d'ouvrir une brèche supplémentaire à l'ondée ventriculaire ; encore faut-il que la fracture instrumentale du bloc calcaire ne vienne pas libérer un fragment plus ou moins important de l'agglomération friable que ces blocs contiennent à leur intérieur : source d'embolies redoutables, per ou post-opératoires. D'après NORMAND, sur l'examen des 90 cas anatomiques de sa statistique de 275 cas, on compte environ 39 % de formes commissurales calcifiées contre 8 % seulement de fibreuses.

IV. — Enfin, il est évident que *l'âge impose — chaque fois qu'il s'agit d'opération grave — un dernier ordre de distinctions essentielles*. Si l'on a égard non seulement à la tolérance de l'acte opératoire mais aux possibilités de transformations post-opératoires vraiment radicales du débit ventriculaire gauche, il apparaît que la ligne de partage entre les bons et les mauvais cas se situe entre quarante et cinquante ans. Avant cet âge, présomptions favorables bien entendu, et après, défavorables. Or, la bonne tolérance de cette affection fait que le malade est prévenu alors qu'il est déjà trop tard, à un âge qui n'est plus celui des adaptations faciles, pour une défaillance cavitaire où la masse musculaire qui souffre est celle même qui assure la nutrition du cœur tout entier, il faudrait à tout le moins la suppression quasi complète de l'obstacle : ce que le chirurgien ne peut presque jamais réaliser actuellement. On comprend donc que toutes les circonstances défavorables sont ici réunies et que les résultats puissent être médiocres.

* *

Quelles sont, rapidement envisagées, les techniques chirurgicales actuelles ?

La sténose peut être traitée par dilatation instrumentale de la valvule et deux voies d'abord sont possibles :

1° La voie rétrograde par l'intermédiaire du tronc artériel brachio-céphalique : elle ménage l'intégrité myocardique, permet un contrôle précis de l'hémorragie per-opératoire, mais elle présente un inconvénient sérieux : il est souvent très difficile de pouvoir localiser et franchir l'orifice de la sténose centré sur le dôme valvulaire.

2° La voie directe trans-ventriculaire : le contrôle de l'hémorragie est peut-être plus difficile, mais la mise en place correcte du dilateur est beaucoup plus aisée et la valvulotomie plus efficace.

De toutes façons, quelle que soit la voie d'abord, l'opérateur est mis en demeure d'élargir une région particulièrement dangereuse : alors que la commissurotomie mitrale est un acte relativement simple où l'index, puis le dilateur, ouvrent un plancher (ou un entonnoir) dont la périphérie s'insère sur un anneau large, la commissurotomie aortique s'effectue dans des conditions toutes différentes. Le dilateur ou le valvulotome entrent en action à quelques millimètres des orifices coronariens, l'anneau aortique a un diamètre relativement faible vis-à-vis des anneaux mitral et tricuspideen. La poussée latérale du dilateur peut être directement transmise, dès le début de la dilatation, aux éléments constitutifs de l'anneau, par un bloc calcaire indissociable.

L'acte chirurgical, même réalisé avec douceur, peut donc, dès le début de son action, entraîner des désordres irréparables sur des régions vitales pour la nutrition cardiaque. Ces conditions nous font donc prévoir une haute mortalité de ces valvulotomies.

* *

Quel est le bilan actuel des interventions ?

Les statistiques fournies par BAILEY, BOLTAN, NICHOLS, JAMISON et LIWAK sont les suivantes :

287 patients atteints de sténose aortique ont été opérés depuis 1950. Sur 68 cas opérés par voie trans-ventriculaire, la mortalité opératoire atteint 28 %, la mortalité tardive 17 %, les améliorations représentent 29 % des cas.

Sur 87 patients opérés à la fois de sténose aortique et mitrale, par voie thoracique gauche, et abord des sigmoïdes par voie trans-ventriculaire, la mortalité opératoire est de 18,4 %, la mortalité tardive de 4,6 %, les bons et très bons résultats de 87,9 % (6 mois à trois ans de recul).

Pour 47 patients opérés de rétrécissement sigmoïdien par voie aortique, la mortalité opératoire n'est que de 14,7 %, la mortalité tardive de 17 %, les bons et très bons résultats atteignent 81,2 %.

Et les auteurs concluent : le « followup » des patients met en évidence une amélioration fonctionnelle parfois importante (dyspnée, syncope, asthénie, angor) mais, par contre, des modifications objectives (volume cardiaque, amplitude du pouls) moins spectaculaires.

Les statistiques de LIKOFF (Philadelphie) sont établies en fonction du degré des associations valvulaires : elles portent sur 79 cas comprenant 65 hommes et 14 femmes, de quatorze à soixante-sept ans. LIKOFF distingue un groupe I où la lésion valvulaire est isolée, un groupe II où il existe une autre lésion valvulaire associée, mais minime par son retentissement fonctionnel, un groupe III où la lésion associée est importante.

La fatigue et la dyspnée sont pratiquement constantes chez tous les malades, les accidents d'œdème pulmonaire ne se rencontrant que sur 20 % d'entre eux. La coronarite aiguë est retrouvée dans 58 % des cas, et moins souvent des vertiges, des syncopes, des hémoptysies.

La mortalité opératoire fut, dans le groupe I, de 18,1 % ; dans le groupe II, de 18,7 % ; dans le groupe III, de 50 %. Les deux grandes complications sont : la fibrillation auriculaire (10 %) et les accidents pulmonaires (38,7 %). Les résultats éloignés sont les suivants parmi les survivants : 3 décès, par endocardite aiguë (2 cas), et par défaillance cardiaque (1 cas).

Sur les 42 malades qui restent, 85,7 % ont été améliorés, mais l'électrocardiogramme ne redevient normal que dans 15,7 % des cas. De même, l'hypertrophie ventriculaire gauche ne diminue pas toujours. Et LIKOFF conclut :

« La présence d'une régurgitation importante est le phénomène formel qui contre-indique la chirurgie, ainsi que la défaillance cardiaque. »

Les statistiques publiées par les auteurs français ne semblent actuellement pas encourageantes : sur 6 opérés depuis 1951 par SERVELLE et MATHEY, un seul survit actuellement. Dans le cas du rétrécissement aortique congénital tout particulièrement, il est douteux que la correction chirurgicale d'anomalies valvulaires, très différente de la libération d'une soudure commissurale, puisse se réaliser sans répercussion sur le fonctionnement valvulaire, et en particulier sans qu'il y ait risque de production d'une insuffisance aortique opératoire ; d'autre part, même en cas d'anomalies valvulaires d'origine manifestement congénitale, il peut y avoir remaniement rhumatismal secondaire des altérations valvulaires, et cela doit faire craindre une réci-

dive après la valvulotomie. La valvulotomie aortique, chez un congénital, n'est par conséquent justifiée que devant la menace de mort subite annoncée par la répétition de la syncope d'effort, ou en présence d'une surcharge électrique considérable chez un enfant en période de croissance, chez qui cette modification électrocardiographique comporte une plus grande gravité que chez l'adulte.

Donc, après cet aperçu sur les résultats opératoires, on constate que l'efficacité opératoire reste très inconstante et très partielle. Dans les cas encourageants, on note une amélioration des troubles fonctionnels et physiques, quoique le souffle ne disparaisse que dans la moitié des cas, tandis que dans un tiers des cas se développe une insuffisance (BAILEY). La réduction des signes électrocardiographiques d'hypertrophie ventriculaire gauche n'est guère signalée que dans 15 % des cas (LIKOFF).

En conclusion, l'indication chirurgicale essentielle paraît être représentée par les sténoses aortiques pures ou très prédominantes, entraînant avant quarante ou quarante-cinq ans, dyspnée et signes électrocardiographiques d'hypertrophie ventriculaire gauche progressive, à condition encore que l'orifice ne soit pas globalement calcifié. L'apparition d'angor ou de syncope d'effort signale explicitement la dernière heure pour une indication chirurgicale.

La coexistence d'une sténose mitrale à retentissement pulmonaire, loin d'être une contre-indication, représente au contraire une conjoncture favorable.

Les contre-indications sont représentées essentiellement par les calcifications orificielles globales, une insuffisance cardiaque accusée avec stase, des troubles hisiens majeurs ou une insuffisance aortique accusée, doivent également faire reculer.

CONCLUSIONS

I. — La séméiologie physique, et en particulier le souffle systolique de base, qu'accompagne pratiquement toujours le frémissement, reste le signe essentiel du rétrécissement aortique.

II. — Les examens para-cliniques : radiologie, cathétérisme, électrocardiographie, phonocardiographie, sont d'un intérêt capital pour affirmer la lésion.

III. — 37 observations ont été étudiées :

— 16 cas sont d'origine rhumatismale avec atteinte articulaire indiscutable (45 % environ);

— 8 de ces cas concernent des valvulites mitro-aortiques.

Dans tous les cas où existait une atteinte associée des deux orifices mitral et aortique, les antécédents rhumatismaux étaient présents.

L'âge moyen de la mort des malades présentant une telle association (quarante-six ans dans nos statistiques) est sensiblement plus bas que celui des malades indemnes de lésions mitrales (soixante ans).

IV. — Dans tous les cas, les premières manifestations d'intolérance apparaissent tardivement, et les signes annonciateurs de la période de décompensation sont ceux d'une insuffisance ventriculaire gauche dont l'évolution est généralement très rapide.

V. — La tolérance, souvent longue du rétrécissement aortique, doit faire envisager avec prudence l'indication opératoire. En effet, les diverses techniques d'intervention sont à l'étude, la mortalité opératoire sérieuse et les résultats encore difficiles à apprécier.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
SOULIE

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- ALHOMME (P.), GELIN (J.), FACQUET (J.). — Mesure de la pression aortique par voie supra-sternale. (*Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, avril 1956, p. 320.)
- ANDERSON (M.W.), KELSEY (J.R.), EDWARDS (J.E.). — Clinical and pathological considerations in case of calcific aortic stenosis. (*J.A.M.A.*, 1952, 149, 1, 9.)
- BAILEY (C.P.), BOLTAN (H.E.), JAMISON (W.L.) and LARZELERE (H.B.). — Commissurotomy for rhumatic aortic stenosis. (*Circulation*, 1954, 9, 22.)
- BAILEY (C.P.), BOLTAN (H.E.), NICHOLS (H.T.), JAMISON (W.L.), LIWAK (R.S.). — The chirurgical treatment of aortic stenosis. (*Thor. Surg.*, 1956, 31, 375.)
- BALESTIER (G.). — Le rétrécissement aortique calcifié (constatations électrocardiographiques et vectocardiographiques). (*Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, 1949, 5, 539.)
- BJORCK (V.O.), MALMSTRONG (G.). — Diagnosis of aortic stenosis. (*American Heart Journal*, 1955, 50, 303.)
- CHICHE (P.), ABITEBOUL (J.). — Etude sur l'électrocardiogramme dans les sigmoïdites aortiques calcaires. (*Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, 1955, suppl. au n° 2.)
- CLAWSON (B.J.), NOBLE (J.F.) and LUFKIN (N.H.). — The calcific nodular diformity of the aortic valve. (*Am. Heart Journal*, 1938, 15, 58.)
- CONTRATTO (A.W.), LEWINE (J.A.). — Aortic stenosis with special reference to angina pectoris syncope. (*Ann. of Internal. Med.*, 11 mai 1937, 10.)
- DE MARQUIS (R.M.) et LOGAN (A.). — La sténose congénitale de l'aorte et son traitement. (*British Heart Journal*, 1955, 17, 375.)
- DONZELOT (E.), HEIM DE BALSAC (R.), PERGOLA (F.). — Deux cas cliniques de sténose aortique calcifiée. (*Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, 1942, n° 1-2, p. 183.)
- DRY (T.J.) et WILLNIS (A.P.). — Maladie calcifiante de la valvule aortique (228 cas). (*American Heart Journal*, 1939, 17, n° 2, pp. 138-157.)
- DUBOST (C.H.). — Traitement chirurgical des sténoses valvulaires congénitales et acquises. (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1952, 28, 505.)

- DUCHOSAL (M.P.W.). — Les déformations du sphygmogramme carotidien dans le rétrécissement aortique. (*Revue Lyonnaise de Médecine*, 15 octobre 1956, t. V, n° 15, p. 739.)
- DUCHOSAL (P.W.), FERRERO (C.), LEUPIN (A.), URDANETA (E.). — Contribution à l'étude clinique de la sténose aortique à l'aide du tracé artériel cervical. (*American Heart Journal*, 1956, 51, 861.)
- FACQUET (J.), ALHOMME (P.), LEMOINE, JOLY, CALVEZ, LAGADOUX. — La pression auriculaire gauche recueillie par voie trans-bronchique dans les cardiopathies mitrales. (*Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, février 1954.)
- FERRAND (M.). — Les syncopes d'effort dans le rétrécissement aortique. (*Thèse*, Lyon, 1939; — *Anal. in: Arch. du Cœur*, 1939, 9, 10, 938.)
- FROMENT (R.). — Aperçu des souffles cardiaques. (*La Revue Lyonnaise de Médecine*, janvier 1953, p. 143.)
- Etude clinique des maladies du cœur (Lyon).
- Bilan actuel de la chirurgie des sténoses isthmiques et valvulaires. (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 avril 1957, n° 895.)
- FROMENT (R.) et NORMAND (J.). — Indications opératoires actuelles dans les sténoses aortiques orificielles. (*Revue Lyonnaise de Médecine*, 15 octobre 1956, t. V, n° 15, p. 727.)
- GALLAVARDIN (L.). — Labilité de la tension artérielle dans le rétrécissement aortique, intervalle systolo-maximal et variations tensionnelles. (*Arch. des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, 1920, 13, 10, 433.)
- Rétrécissement aortique pur ou très prédominant (d'après 50 observations personnelles). (*Journal Méd. Lyon*, 20 septembre 1935, n° 401, 593.)
- HEIM DE BALSAC (R.). — La sténose aortique calcifiée. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 29 juin 1945; — *Res. in: P.M.*, 8 septembre 1945, n° 36.)
- KENT (E.M.), WILLIAM (M.D.), TOER (B.), FISCHER, THERON, CHILDS. — *Annals of Surgery*, janvier 1955.)
- LANGERON (M.M.), GIARD (P.), NOLF (V.). — Les calcifications valvulaires orificielles du cœur (étude clinique, radiologique et anatomique). (*Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, mai-juin 1947, 40, n° 5-6, 233-238.)
- LAUBRY et VAN BOGAERT. — Contribution à l'étude des trous artériels auscultatoires. (*Annales de Méd.*, janvier 1931, n° 1, p. 5.)
- LEATHAM (A.). — The phonocardiogram of aortic stenosis. (*British Heart Journal*, 1951, 13, 153.)
- LENÈGRE (J.) et MATHIVAT (A.). — Le diagnostic de rétrécissement aortique calcifié. (*B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 2 mars 1945, 94.)
- *La Semaine des Hôpitaux*, 31 décembre 1944.
- LIAN (C.). — Le diagnostic du rétrécissement aortique. (*La Semaine des Hôp. de Paris*, 30 octobre 1956.)

- LIAN et GEISMAR. — Importance du signe de la zone silencieuse supra-minimale dans le diagnostic de rétrécissement aortique pur ou associé à l'insuffisance aortique. (*Presse Médicale*, 22 juillet 1939.)
- LIAN et GIRAULD. — La zone silencieuse supra-minimale dans le diagnostic de rétrécissement aortique et des rétrécissements artériels en général. (*Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, novembre 1944.)
- LIKOFF (W.). — Résultat du traitement chirurgical de la sténose de l'aorte. (*Louisiana State Medical Society*, 1954, vol. 106, n° 8, pp. 287-293.)
- MAC GINN (S.), WHITE (P.D.). — Clinical observations on aortic stenosis. (*Transactions of the Americ. Clin. and Climatological Association*, 1933.)
- MATHIVAT (A.), LAMBESSIS (D.), PAULOU (R.). — Angine de poitrine et rétrécissement aortique calcifié (à propos de 20 observations anatomo-cliniques). (*La Semaine des Hôp. de Paris*, 1951, 27, 2119.)
- MITCHELL (A.M.), SACKETT (C.H.), HUNZICKER (W.J.) and LEVINE (S.A.). — The clinical features of aortic stenosis. (*Am. Heart Journal*, 1954, 48, 684.)
- MUELLER (W.H.), KATTUS (A.A.), DALIMMANN (S.F.), SMITH (R.T.). — A propos des traitements chirurgicaux de la sténose aortique valvulaire. (*The Journal of Thoracic Surgery*, novembre 1954, vol. 28, n° 5, pp. 516-535.)
- PAUTRAT (J.). — Le rétrécissement aortique. (*Presse Médicale*, 5 novembre 1947, suppl., n° 65.)
- RODRIGUEZ (M.I.), SODI-PALLARES (D.). — Estenosis aortica. Estudio electrocardiográfico. (*Arc. Inst. Cardiol. Mexico*, 1951, 21.)
- ROUTIER (D.) et DAILHEU-GEOFFROY (P.). — L'électrocardiogramme dans la sténose aortique orificielle. (*Arch. des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, janvier-février 1944, n° 1-2, 1-3.)
- SANTY. — Valvulotomie pour sténose aortique. (*Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, 1954, n° 8, p. 676.)
- SICHEL (D.), KIM (M.), KIÉNY (R.), WITZ (J. et H.). — Calcifications des valvules aortiques. (*Bulletin de la Société Française d'Electroradiologie Médicale*, 1954, t. 35, n° 1-2.)
- SMITH-MATTHEWS (London). — *British Heart Journal*, avril 1955, vol. 17, n° 2, pp. 198-206.
- SOULIÉ (P.). — A propos de la chirurgie des rétrécissements aortiques sigmoïdiens. (*Revue Lyonnaise de Médecine*, 15 octobre 1956, t. V, p. 733.)
- SOULIÉ (P.), CHICHE (P.). — Les sténoses aortiques et mitrales. À propos de 12 observations anatomo-cliniques. (*Société Médicale des Hôp. de Paris*, 14 octobre 1949, 65, 1040.)
- La double sténose mitrale et aortique. (*Presse Médicale*, octobre 1950, 1, 1062.)
- SOULIÉ (P.), DI MATTÉO (J.), CHICHE (P.), VERNANT (P.). — Hypertrophie ventriculaire droite au cours de rétrécissements aortiques congénitaux. (*Société Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 22 juin 1956.)

- SOULIÉ (P.), HEIM DE BALSAC, MARQUIS (G.). — La sténose aortique calcifiée. (*Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, 1942, n° 1-2, p. 177.)
- SOULIÉ (P.), TRICOT (R.), CHICHE (P.). — Sténose aortique isthmique et orificielle. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1949, série 4, 65, n° 13-14, 567.)
- WARSHAWSKY (H.), ABRAMSON (W.M.). — Complete heart blok in calcareous aortic stenosis. (*Ann. of Int. Med.*, décembre 1947, 27, 6, 1040.)

